Über primären und sekundären Narkosentod.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Leschopoulo

aus Smyrna in Kleinasien.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MÜNCHEN 1918.

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Klein.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552312_0088

Gustav Klein hat vorgeschlagen, als primären Narkosentod den Tod in der Narkose und als Folge der Narkose zu bezeichnen, dagegen als sekundären Narkosentod den Tod nach der Narkose und als Folge der Narkose.

Während man nun ursprünglich geneigt war, die letztgenannte Art des Exitus ganz allgemein nur dem vorgenommenen Eingriff zuzuschieben, die Narkose als solche in dieser Hinsicht überhaupt kaum in Betracht zog und von „Schock" sprach, ist man hierüber bald anderer Meinung geworden, besonders, nachdem entsprechende Beobachtungen in ziemlich konstanter, gleichartiger Wiederkehr folgendes Bild ergeben hatten. Nach anfänglich gutem Verlaufe sah man Zunahme der Pulsfrequenz am ersten oder zweiten Tage nach der Narkose, vielfach hohe Temperatursteigerungen ohne jedwede entzündliche Erscheinungen seitens der Organe, allmähliches Unruhiger-Werden der Patienten, Klagen über unbestimmten Druck in der Herzgegend, ängstliche cyanotische Facies und bisweilen geringfügigen Ikterus. Dabei angestrengte Atmung, Abnahme der Urinmenge, ab und zu Trübung des Harns, der neben roten und weißen Blutkörperchen vereinzelte Epithelien und Zylinder enthielt, und, unter stetigem Schneller- und Kleinerwerden des Pulses bis zur Unfühlbarkeit, allmähliger Verfall der Patienten oder plötzlicher Exitus. Die Sektion ließ dann zumeist braun verfärbten, schlaffen Herzmuskel, Adipositas cordis, bisweilen trübe Schwellung der Leber und Niere erkennen, und mikroskopisch fanden sich parenchymatöse Degeneration und Verfettung der genannten Organe. Also zahlreiche Erscheinungen, die sich in ihrer Gesamtheit zum typischen, klinischen, bezw. anatomischen Bilde einer schweren, durch das Narkoticum bewirkten Intoxication fügen.

Wie letzteres nun im Einzelnen der Fall, d. h. wie durch die mannigfache Wirkungsweise unserer beiden Hauptnarkotica, des Chloroforms und Aethers, auf alle, in Frage kommenden Gewebe des Organismus während der Narkose selbst ein letaler Ausgang noch im Verlaufe, bezw. nach derselben herbeigeführt werden kann, darüber mögen folgende Betrachtungen Aufschluß geben.

Was zunächst das Verhalten des Blutes den eingebrachten Giften gegenüber betrifft, so ist hervorzuheben, daß es hauptsächlich die Erythrozyten sind, die das Chloroform auf-

nehmen und an ihre Fettsubstanzen locker binden. Ob nun dabei durch das Virus eine toxische Wirkung ausgeübt, d. h. insbesondere eine Vernichtung der roten Blutkörperchen herbeigeführt wird, ist zur Zeit noch unentschieden. Nach einigen Autoren sollen sie zwar nicht aufgelöst, wohl aber schwer geschädigt und der Fähigkeit, den Sauerstoff aufzunehmen und die Kohlensäure auszutreiben, beraubt werden, wonach es also in der Narkose zu einer tödlichen Vergiftung kommen könnte. Wieder andere, darunter Benassi nehmen eine, unmittelbar mit der verbrauchten Chloroformmenge und der Narkosendauer in Verbindung stehende Formveränderung der Erythrozyten an. Wie dem auch sei, jedenfalls wird bei protahierten Betäubungen eine auffällige Umwandlung des Blutes von seiten des Chloroforms durch Abnahme der roten und Zunahme der weißen Blutkörperchen herbeigeführt, wie andererseits nach Kaltmeyer der Aether durch Verminderung der wässerigen Blutbestandteile und gesteigerte Hämolyse eine Vermehrung der Erythrozyten, bezw. Herabsetzung des Hämoglobins herbeizuführen im Stande ist.

Abgesehen von den so bedingten Veränderungen werden bei jeder Narkose aber auch bei Patienten etwa bereits vorhandene Blutanomalien allgemein als den plötzlichen Herzstillstand begünstigende Momente, wie z. B. eine Anämie, gefürchtet, zu welcher Abnahme übrigens der bekannte Versuch, daß von zwei gleichwertigen Tieren bei gleichen Chloroformmengen dasjenige früher stirbt, dem ein Aderlaß beigebracht wurde, durchaus berechtigen dürfte. So führt Guyon drei Chloroformtode auf Blutarmut zurück, hat Vorderbrügge eine Herzsynkope am Ende einer einschlägigen Narkose bei einem sehr anämischen Kinde zu verzeichnen, und ist nach Zweifel die Anwendung des Chloroforms nach uterinen Blutungen im Anschluße an eine Geburt durchaus contraindiziert. Jedenfalls verdient demnach bei Anämischen der Aether dem Chloroform gegenüber entschieden den Vorzug.

Von großer Bedeutung ist weiterhin das Verhalten des Blutdruckes. Wie aus Versuchen Bocks an Tieren, Blauds und v. Bruns an Menschen hervorgeht, besteht in dieser Hinsicht ein tief greifender Unterschied zwischen dem Chloroform und Aether. Letzterer erhöht stets, selbst bei geschwächten Patienten den Blutdruck und behält diese Fähigkeit während der ganzen Dauer der Narkose bei, um erst gegen Ende derselben geringfügig abzufallen. Ein plötzliches Nachlassen findet sich nie, vielmehr verläuft die Druckkurve ruhig, beständig, ohne irgend welche Schwankungen. Ganz anders beim Chloroform, wodurch, selbst nach kleinen Dosen, der Blutdruck in hohem Maße von Beginn, seltener

erst am Ende der Narkose stetig herabgesetzt wird, und zwar so lange, bis die zugeführten Gasmengen sehr klein werden oder ganz aufhören. Von diesem tiefen Kurvenstande aus erfolgen noch plötzliche, teils geringfügige, andererseits aber auch jähe bis zu einer lebensbedrohenden Tiefe hinabgehende Senkungen, ohne daß selbst nur das mindeste Zeichen vorher darauf hingewiesen. Dem geringeren Blutdrucke entspricht ein schwächerer, weicherer, zum Teil kaum fühlbarer Puls, namentlich bei Ueberdosierung und synkopischen Anfällen, wo er sogar so schwach werden kann, daß das Bluten aus der Operationswunde stockt. Beim Aether ist dagegen die Pulsstärke erhöht, nach Senger sogar auf das drei- bis fünffache der Norm, weshalb sich auch hierbei bei weitem nicht so leicht oder kaum eine Zirkulationsstörung wie beim Chloroform einzustellen pflegt.

Diese Blutdrucksenkung ruft nun beim letztgenannten Mittel eine Verminderung des Stoffwechsels und, infolge der damit zusammenhängenden Herabsetzung der Wärmebildung, ein Fallen der Körpertemperatur nach Kappeler selbst bis auf 1 Grad Cels. hervor, worin nach Runge und Duplay, neben den erwähnten Blutdruckschwankungen, eine hinreichende Ursache für den plötzlichen Tod während oder nach der Narkose gegeben ist. Ob nun diese Blutdrucksenkung auf eine Herabsetzung des Vasomotorenzentrums durch lähmende Chloroformwirkung, was nach Evans besonders bei einem infolge Atmungsbehinderung mit Kohlensäure überladenen Blute der Fall, oder auf die nach Gaskell hauptsächlich bei genügendem Sauerstoffgehalte vorkommende Herzlähmung zurückzuführen, ist noch strittig. Jedenfalls läßt sich zwischen Chloroformtod infolge Gefäßparalyse und dem durch regelrechte primäre Synkope, wie Blaud richtig bemerkt, eine scharfe Trennung schwer vornehmen.

Endlich sei noch die Tatsache erwähnt, daß bei unseren beiden Narkoticis, wie Gurlt und Fischer betonen, nach protahierten Narkosen vielfach atheromatöse Veränderungen der Arterienwandung gefunden wurden, die man als Folgen der angewendeten Mittel anzusehen geneigt war. Ob nun eine derartige bereits vorhandene Degeneration in der Narkose einen nachteiligen Einfluß auf deren Gang auszuüben vermag, erscheint für den Aether zweifelhaft. Beim Chloroform gilt sie aber nach Tillmann als bedrohliche Komplikation.

Kommen wir nunmehr auf die toxischen Einwirkungen der genannten Betäubungsmittel auf das Herz zu sprechen, so ist hervorzuheben, daß dessen Kontraktionen in der Chloroformnarkose an Energie bekanntlich abnehmen, während sie durch den Aether angeregt werden. Eine Herzsynkope

ist in jedem Stadium möglich und kann in jedem Stadium tödlich endigen. Hauptsächlich vermag das Chloroform eine bedeutende Verlangsamung, bezw. einen Stillstand des Herzens bereits nach den ersten Atemzügen hervorzurufen, wofür nach Embleys Versuchen eine reflektorisch ausgelöste Vaguswirkung durch Betroffenwerden der Trigeminusausbreitungen in der Nase in Betracht zu ziehen ist. Nach anderen Autoren soll das genannte Mittel durch Reflexwirkung vom Larynx aus einen tödlichen Herzstillstand auslösen können, was übrigens gar nicht so selten, wie namentlich Juillard betont, der von 243 Chloroformtoden 127 durch die erwähnte Art bedingt zu Beginn der Narkose finden konnte.

Während nun die Herzsynkope beim Aether in tiefer Betäubung immer nur sekundär, d. h. nach der Atmungslähmung — wovon später die Rede — auftreten dürfte, ist der angedeutete primäre Herzstillstand für das Chloroform charakteristisch. In diesem Sinne sprechen einwandfrei die Ergebnisse der englischen Statistiken über 25 720 Narkosen, wonach der größte Prozentsatz der Chloroformtode auf primäre Synkopen zurückzuführen ist, und auch alle bis 1857 bekanntgewordenen einschlägigen Narkosen mit letalem Ausgang waren nach Holmes ausnahmslos durch primären Herzstillstand hervorgerufen worden.

Die Ursache dieser während und nach der Betäubung auftretenden tödlichen Synkopen hat nun Tillmann in einer Lähmung der nervösen Elemente des Herzens oder der Gefäße mit anschließender Blutdrucksenkung gesucht. Kronnecker glaubt aber dafür mehr eine Paralyse des Coordinationszentrums der Kammerbewegung anschuldigen zu müssen. Wie dem auch sei, der Umstand, daß ein solcher plötzlicher Herzstillstand bei gesunden Organen auftreten kann, dürfte zweifellos feststehen. Fraglich scheint hingegen, ob und welche Anomalien des Herzens ähnliches hervorzurufen im Stande sind. So sollen Herzkranke nach Albert auf das Chloroform überhaupt schlecht, auf Aether vorteilhaft reagieren, während andere Autoren die erstgenannte Prädisposition durchaus in Frage stellen. Handelt es sich gar um ausgesprochene Klappenfehler, so gehen die Meinungen noch mehr auseinander. Während z. B. Delorme jedes Aortenvitium als eine schwere Komplikation der Chloroformnarkose betrachtet und demnach am häufigsten primäre Synkope und plötzlichen Tod auftreten sieht, will Richelot bei Aortenklappenfehlern keinen einzigen Exitus erlebt haben. Ja, manche Autoren, darunter Guyon, gehen so weit, zu behaupten, daß Chloroformnarkose vielfach sogar eine Besserung bei Patienten zu zeitigen vermag, die mit einem Klappenvitium behaftet sind. Uebereinstim-

mend hat man hingegen bei infektiösen Myo- oder Perikarditiden bezw. einer Inkompensation einige Stunden nach der Operation den Exitus beobachtet. Anders beim Aether, wo Mertens unter 21 Herzaffektionen nach Art der oben erwähnten bei 6 gleichen keinerlei, den übrigen nur dreimal eine Verschlechterung wahrnehmen konnte, wobei allerdings gleichzeitig auch die Lungen erkrankt waren.

Zu den ernsthaftesten Komplikationen der Chloroformbetäubungen darf man wohl weiterhin die Herzverfettung rechnen. Wie Vorderbrügge betont, ist bereits eine einmalige Narkose von gehöriger Dauer und üblichem Chloroformverbrauche im Stande, die schwersten Entartungen in obigem Sinne hervorzurufen, derart, daß dadurch noch während oder nach der Betäubung der Exitus bedingt werden kann, was übrigens Straßmann an Tierversuchen bewiesen und was auch statistisch feststeht. So fand Duret bei 135 einschlägigen im Verlaufe und kurz nach der Narkose erfolgten Toden zwanzigmal Fettherz und Kappeler auf 60 Fälle 16. Aehnliche Wirkungsweise des Aethers ist selbst bei protahierten Betäubungen nicht bekannt.

Worin nun die erwähnte fettige Degeneration ihren eigentlichen Grund besitzt, ist noch nicht sicher festgestellt, sehr ansprechend jedoch die Ansicht Luthers, der den Prozeß in einer durch das Gift hervorgerufenen intensiven Gerinnungsnekrose begründet sieht, die ihrerseits als Lecithinentartung des Protoplasmas aufzufassen ist und durch das aus dem Lecithin frei werdende Neurin den Exitus bedingt.

Endlich sei noch die Tatsache erwähnt, daß im Sinne eines primären namentlich sekundären toxischen Exitus erfolgte Narkosentode auch ohne jede vorhandenen oder erst während der Betäubung gesetzten Veränderungen anatomischer Art festgestellt worden sind, wobei allerdings der sogenannte Status thymolymphaticus die eigentliche letale Ursache abgegeben. Da nämlich mit der erwähnten Konstitution fast immer eine Hypoplasie des chromaffinen Gewebes der Nebenniere einhergeht, d. h. also das wichtige Adrenalin nicht ins Blut zu gelangen vermag, steht der so behaftete Patient den durch das Chloroform getätigten Blutdruckschwankungen machtlos gegenüber um ihnen, wie oben erwähnt, schließlich zu erliegen.

Wenn wir uns nunmehr der Betrachtung der toxischen Einflüsse unserer Narkotica auf die Atmungsorgane zuwenden und hierbei von den zahlreichen induviduellen Reaktionsverschiedenheiten der Lunge auf die eingebrachten Dämpfe sowie den mannigfachen Abnormitäten in den vielfach bedrohlichen Respirationsbewegungen absehen, verdienen die,

namentlich beim Aether relativ häufig auftretenden asphyktischen Anfälle besonderer Beachtung. So fand Garré bei 210 einschlägigen Narkosen eine, und Miculicz hat auf 80 drei Asphyxien zu verzeichnen, während bei Chloroformanwendung nach den Gurlt'schen Statistiken auf 22656 Narkosen nur 71 asphyktische Anfälle kommen.

Dabei sind nun die sogenannten mechanischen, durch irgend ein Hindernis in den Luftwegen hervorgerufenen, meist leicht zu beseitigenden Asphyxien von den zentralen zu trennen. Erstere bedürfen wohl keiner genaueren Betrachtung. Es sei vielleicht nur erwähnt, daß ihr Zustandekommen durch mancherlei Momente, wie etwa bei Rauchern häufig beobachtete Spasmen der hypertrophierten Kiefermuskulatur oder vorliegende Lungenerkrankungen, namentlich phtisischer Art, stärker ausgebildete Strumen und chronischen Alkoholismus begünstigt wird.

Wichtiger ist aber die oben erwähnte, ganz plötzlich und ohne irgend welche Vorboten, wie etwa verminderte Atmungsfrequenz- oder Tiefe, einsetzende primäre Respirationssynkope, die fast immer Herzstillstand zur unmittelbaren Folge hat und nach Tillmann, Häusler und Anderen die eigentliche, typische, toxisch-letale Aetherwirkung während oder nach der Narkose darstellt. Ihr Zustandekommen wird durch Lähmung der Inspirationsmuskeln, des Atemzentrums und der Nervenausbreitungen in der Lunge erklärt, Erscheinungen, wie sie durch zu reichliche oder zu lange Verabfolgung des Narkoticums hervorgerufen werden und bei einem mit Kohlensäure überladenen Blute nach Evans mehr in leichter Paralyse des Respirationszentrums ihren Ausdruck finden, während bei genügender Sauerstoffmenge mehr die peripheren Vagusausläufer in der Lunge betroffen werden.

Gegenüber diesem typischen, primären Respirationsstillstande beim Aether scheint nach Duplay ein sekundärer hierbei, wie andererseits ein primärer bei Chloroform oder eine gleichzeitige Atmungs- und Herzsynkope bei beiden Narkoticis nach Tillmann zwar nicht zweifelhaft, aber doch nur sehr selten zu sein. So veröffentlichte Henderson 1911 eine Betrachtung über den primären Herztod bei Aethernarkosen, wonach er den Grund der Asphyxien in einer Empfindlichkeitsveränderung des Atemzentrums durch die Narkotica erblickt, die sich ihrerseits in leichter Aetherbetäubung im Erregungsstadium und besonders bei unterbrochener Narkose wesentlich steigern soll. Dadurch entstehe nun der durch Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes ausgezeichnete Zustand der sogenannten „Akapnie", und setze die Atmung infolge des fehlenden Sauerstoff-

bedürfnisses aus; in welch ähnlicher Weise auch schmerzhafte Reize und Aufregung vor Eintritt der Narkose zu wirken im Stande sind. Nach der erzielten Akapnie und darauf folgender Chloroformverabreichung fand nun Henderson häufig plötzliche Herzsynkope und zwar entweder gleichzeitig mit dem Atemstillstande oder sogar noch bevor das Verhalten der Respiration auf irgend eine Gefahr hingedeutet. Den Grund hierfür erblickt der genannte Autor in dem Umstande, daß der hervorgerufene Zustand das Herz gegen, sonst noch wohl vertragene, Dosen von Chloroform empfindlicher mache. Wie dem auch sei, die praktische Folgerung aus diesen Untersuchungen ist jedenfalls die, daß jede protahierte, oberflächlich gehaltene Narkose, jedes längere Exzitationsstadium, und jedes zu intermittierender Betäubung führende Verfahren eine besondere Gefahr bedeuten, mag nun Aether oder Chloroform zur Anwendung kommen.

Von sonstigen Lungenalterationen wäre ferner beim Aether noch das Auftreten von Lungenödem zu erwähnen, was nach Poppert auf spezifisch toxische Einwirkung des genannten Mittels während der Narkose auf die Gefäßdurchlässigkeit der Pulmonalarterien zurückzuführen ist und womit auch noch sonstige gleich der erwähnten, event. in oder nach der Betäubung vielleicht tödlich endigende Lungenveränderungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen. So wurden zuweilen Respirationsstörungen, wie stertoröses Atmen, tödliche Dyspnoe mit und ohne Cyanose und Chayne-Stock'scher Atemtypus beobachtet, Erscheinungen, die aber alle in ihrer letalen Wirkungsweise hinter derjenigen der oben erwähnten zentralen Asphyxie bei einem in Frage kommenden primären bezw. sekundären toxischen Narkosentod wesentlich zurückbleiben.

Von großer Bedeutung sind weiterhin die relativ seltenen postoperativen Bronchitiden und Pneumonien und zwar hauptsächlich die berüchtigte „Aetherbronchitis", sowie die zahlreichen Nierenschädigungen, namentlich aber die schweren Leberalterationen, wie sie vornehmlich in Form des sogenannten hepar crocatum oder einer der akuten gelben Leberatrophie sehr nahe stehenden Veränderung des Organes zu Tage treten, allerdings selten beschrieben werden, obwohl gerade sie nach Kleins Beobachtungen, wie aus den beiden am Ende meiner Ausführungen noch zu erwähnenden Fällen hervorgeht, einmal in schwerster Form bis zur Somnolenz, andererseits sogar bis zum Tode geführt haben.

Vielleicht noch einige Worte über die Beziehungen unserer beiden Mittel zum Nervensystem. Allgemein wird eine bereits vorhandene Alteration desselben für eine ungün-

stige Komplikation der Chloroform- wie Aethernarkose gehalten. So führen Huchard und Labord zahlreiche Synkopen lediglich auf eine nervöse, reflektorische Uebererregbarkeit der Patienten zurück, und fürchtet Tillmann die Hysterie, die zu plötzlichem Choloroformexitus neige, was nach Clemens besonders leicht auch bei epileptiformen Zuständen der Fall sein soll. Vielfach ist endlich u. a. von Quervain auf die Möglichkeit von Apoplexien namentlich bei arteriosklerotischen Hirngefäßen alter Leute sowie bei der die Pulsstärke bedeutend steigernden Aetheranwendung namentlich während des Exzitationsstadiums hingewiesen worden. Und die Prädisposition von Alkoholikern für Kollapse ist ja gleichfalls hinreichend bekannt.

Für die ursächliche Erklärung der eben angeführten Narkosenwirkungen wie namentlich der in der Betäubung hervorgerufenen Veränderungen in der Reflexerregbarkeit finden sich fast nur Hypothesen. So sollen nach Bernstein zu Beginn der Narkose zunächst die sensiblen, dann die motorischen Ganglienzellen von der toxischen Wirkung des Chloroforms befallen, darauf die Reflexerregbarkeit der Gehirn- und Rückenmarkszentren herabgesetzt, bezw. aufgehoben, und endlich durch Lähmung der der Atmungs- und Herzaktion übergeordneten Medulla oblongata der Exitus herbeigeführt werden. Dabei will man auch anatomische Schädigungen des Zentralnervensystems wahrgenommen haben, sei es nun im Sinne einer körnigen Degeneration der Herzganglienzellen oder nach Poroschin einer Formveränderung und erschwerten Kernfärbbarkeit von fettig durchsetzten Nervenzellen, wofür bisher jedoch kein genauer Beweis erbracht worden.

Aus all den bisherigen Betrachtungen geht nun wohl einwandfrei hervor, daß der Grund eines in oder nach der Narkose möglichen Todes neben Anderem vornehmlich in einer Funktionsstörung des Herzens und der Lunge zu suchen, und hierbei wiederum eine größere Gefährdung durch Chloroform von seiten der Kreislauforgane, von seiten der Atmung aber durch den Aether gegeben. Dennoch muß man bei diesen primären wie sekundären Todesfällen streng unterscheiden, ob wirklich nur der Intoxikation als solcher, wie oben im Einzelnen ausgeführt, jeweils die Schuld daran beizumessen, oder ob nicht der Exitus in anderen Momenten, also etwa bereits vorliegenden Krankheitszuständen oder deren Verbindung mit der Operation, bezw. der Betäubung und deren Methode als solcher hinreichende Begründung findet. Dann dürften wohl als reine primäre bezw. sekundäre Narkosentodesfälle erheblich weniger resultieren, als man auf den ersten Blick hin annehmen könnte. So fand Gurlt in seiner Statistik aus den Jahren 1891—97 unter 330 429 Nar-

kosen bei 240 806 mit Chloroform 116, bei 56 233 mit Aether 11, bei 15 226 Mischnarkosen hingegen nur 2 tötliche Ausgänge, und Neubers Zusammenstellung für 1908 ergab unter 42 704 Betäubungen auf 11 859 Aether — 2, 20 613 Chloroform — 10 und 10 232 Mischnarkosen 3 Todesfälle, wovon aber auch nicht jeder einem strengen einwandfreien Urteil Stand hält. Was endlich die Mortalität in Rücksicht auf die noch gebräuchlichen Narkosenmethoden betrifft, hat Keil unter 4000 an der Münchener gynäkologischen Poliklinik bis März 1913 aufgeführten Betäubungen 10 Todesfälle aufzuweisen, wovon 9 auf Tropfnarkose entfallen, während bei dem Verfahren mit dem Roth-Drägerschen Apparate nur ein Exitus zu verzeichnen ist. Im Hinblick auf das demnach für Chloroform jedenfalls wesentlich ungünstigere Ergebnis als für den Aether hat man sich nun lange bemüht, die eigentlichste einschlägige Ursache zu ermitteln, und an mancherlei Umstände, wie etwa eine besondere Disposition von Alter, Geschlecht oder verschiedener Krankheitsgruppen gedacht, vielfach auch der individuell sehr verschiedenen Toleranz gegenüber der angewandten Konzentration des Narkotikums und den Beziehungen zum Stadium und zur Tiefe der Narkose Rechnung getragen, ohne allerdings in irgend welcher Hinsicht greifbare Anhaltspunkte gewinnen zu können.

Als sicher erwiesen bleiben aber wohl folgende Tatsachen bestehen. Was die Frühsynkope des Herzens beim Chloroform betrifft, so ist sie auf eine Reflexwirkung der nasalen Triguminusausbreitungen auf das Vaguszentrum zurückzuführen, der Spätherztod hingegen durch eine, bei zu langer Narkosendauer auftretende Vergiftung der Herzganglien in Verbindung mit den ungünstigen Blutdruckverhältnissen bedingt. Während weiterhin der Herzstillstand infolge von Respirationsparalyse mit primärer cardialer Synkope auf einer Intoxikation des Atemszentrums — auf Grund dessen großen Affinität zum Chloroform — beruht, wird der Herzstillstand infolge primärer Synkope bei gleichzeitiger Atmungslähmung durch eine Vergiftung des Herzens selbst und namentlich der Nervenzentren hervorgerufen. —

Zur kurzen Erläuterung der bisherigen Ausführungen möchte ich hier einen einschlägigen Fall einschieben, wie er sich an der hiesigen Chirurgischen Klinik zugetragen, von Kraus bereits veröffentlicht worden, und einen 22jährigen Patienten mit doppelseitiger Leistenhernie betraf. Da außer dem örtlichen Befunde an Herz und Lunge keinerlei Besonderheiten zu erheben waren, schritt man am 23. 12. 1910 zur Operation. Von der ursprünglich versuchten Lumbalanästhesie, nach vorausgegangener Injektion von 0,01 ccm

Mph., wurde, da sich beim Einstechen nur Blut und kein Liquor entleerte, Abstand genommen, und die Narkose mit Roth-Dräger ausgeführt. Als nun, nach einem Verbrauche von 4 ccm Chloroform und 12 ccm Aether, das Toleranzstadium eben eingetreten, wurde Patient vollständig cyanotisch, der Puls unfühlbar, und hörte die Atmung ganz auf. Alle Wiederbelebungsversuche, die man über eine halbe Stunde hin fortsetzte, waren vergeblich. Nachdem dann die Obduktion, außer einer relativen Enge der Aorta, Vergrösserung und Bindegewebsvermehrung von Leber und Milz, sonst durchaus normaler Organe ergeben, und auch die auf einen plötzlichen Exitus hinweisende, flüssige Beschaffenheit des Blutes nicht näher und hinreichend zur Begründung des Todes herangezogen werden konnte, dürfte dieser als ein ausgesprochener Fall von Frühsynkope bei einem ganz gesunden Organismus aufzufassen sein, zu welcher Annahme man sich auch damals bekannte. —

Ueber die postoperative toxische Wirkungsweise unserer beiden Narkotika, bezw. den sekundären Narkosentod geben die beiden folgenden, mir von Prof. Klein überlassenen Fälle deutlich Aufschluß.

Der eine betraf eine 54jährige Patientin mit Carcinom der Gebärmutter und beider Ovarien, wobei therapeutisch nur die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe in Frage kam. Es wurde am 5 .11. 1906 die $^5/_4$stündige Radikaloperation bei einer Narkosendauer von 1 St. 40 Min. unter Anwendung von 30 g Chloroform und 220 g Billroth'scher Mischung vorgenommen.

Der erste Tag verlief ruhig.

Am zweiten wurde der Puls arhytmisch, um auf eine in zweistündlichem Abstande wiederholte Digitalisverabfolgung hin wieder voll, dann, d .h. abends, nachdem das Pulver erbrochen, abermals unregelmäßig, schließlich nach einer einmaligen erhöhten Digitalisgabe und einer Kampher-einspritzung von 10 ccm, erneut kräftig und regelmäßig zu werden und sich so auch am dritten Tage zu halten.

Am vierten trat bei der Patientin leichte Benommenheit ein, die sich in wenigen Stunden bei einem Pulse von 120 und einer Temperatur von 38,6 sichtlich steigerte. Dabei keinerlei Auftreibung des Abdomens, keine Blutung aus der Scheide nachweisbar, klarer, eiweißfreier Urin, mäßiger Stuhlgang nebst geringer Flatulenz.

Tags darauf, bei annähernd gleichbleibender Pulsfrequenz und etwas mäßigerem Fieber, neben allmählichem Gesichtsverfall, Ikterus mit entsprechendem Urin, der spon-

tan entleert wird, anhaltend ruhiger Schlaf über 6 Stunden hin, wo dann Patientin auf Fragen durch Aufblicken und Aufschlagen der Lider reagiert, um dann wieder in leichte Somnolenz zu verfallen, die sich über dreimal 24 Stunden hin mit geringen Unterbrechungen erstreckt.

7. Tag: Anhaltender Ikterus. Auf Digitalis hin Puls regelmäßig in Schlagfolge und Stärke.

8. Tag: Pat. hat kurze Antworten gegeben. Ikterus besteht fort. Erneute Pulsarhytmie. Spontaner Stuhl- und Urinabgang.

10. Tag: Anhaltender Ikterus. Allmähliche Wiederkehr des Bewußtseins.

Am 12. stets noch ikterische Hautfarbe bei allgemeiner Mattigkeit. Dann leichte Besserung des Allgemeinbefindens.

16. Krankheitstag: Gering verbreiterte Leberdämpfung nachweisbar.

Am 17. ist Pat. zum erstenmal außer Bett. Stuhl, der bisher regelmäßig erfolgt, lehmfarben. Urin heller als sonst. Flatus gehen immer noch nicht gut ab.

Dann folgt eine kurze Zeitspanne ohne nennenswerte Zwischenfälle.

Am 31. Tage starke Kreuzschmerzen, quälende Blähungen. Erneuter Temperaturanstieg auf 38,7 bei einem Pulse von 120, Erbrechen und Schüttelfrost.

Am 33. abermalige Pulsarhytmie. Mäßiger Flatusabgang, der tags darauf sehr intensiv wird. Stuhlsorge wie an den vergangenen Tagen durch Oeleinläufe.

Am 39. abends erneut kurzer Schüttelfrost mit Erbrechen.

Am 40. reichliche Winde.

Dann allmählich zunehmende Besserung, derart, daß am 43. Krankheitstage nur noch geringfügige Leibschmerzen geäußert werden, und Patientin kurz darauf das Krankenhaus verlassen kann. —

Im anderen Falle handelte es sich um eine 48jährige Patientin mit Uterus myomatosus, der samt den cystischen rechten Adnexen supravaginal amputiert wurde.

Am Herzen ließen sich reine, sehr laute Töne feststellen, und, da der Puls regelmäßig und nur etwas beschleunigt war, auch der übrige Status keine Besonderheiten aufwies, wurde am 24. 5. 1909 in Scopolamin-Morphium-Dämmerschlaf verbunden mit Aethernarkose, und zwar mit Veraberichung von 0,0005 Scopolamin sowie 0,015 Mph. und 73 g Aether bei einer Narkosedauer von 62 Min. die dreiviertelstündige Operation vorgenommen.

Das Allgemeinbefinden der Patientin unmittelbar nach derselben war zufriedenstellend. Allerdings blieb die Herztätigkeit erregt, um bisweilen unregelmäßig zu werden.

Tags darauf traten dann anhaltende Pulsbeschleunigung und leichter Husten mit Auswurf auf. Urin und Flatusabgang erfolgten spontan. Im Allgemeinbefinden keinerlei subjektive Beschwerden.

Am 3. Krankheitstage wird der Puls weich, der Auswurf reichlicher, und die Atmung frei.

Am 4. Stuhldrang nebst quälender Flatulenz.

Am 6. läßt sich keinerlei Verschlechterung im Allgemeinbefinden der Patienten feststellen. Der Puls wechselt oft in Rythmus und Stärke, zwischen 100 und 120 schwankend, bei einem Temperaturanstieg auf 38,9. Dabei anhaltend blasig schleimiger Auswurf, doch kein eitriges Bronchialsekret.

Am 7. spontaner Stuhlgang. Die Atmung wird zwar nicht beschleunigt, aber erschwert. Temperatur wie tags zuvor.

Die am 8. vorgenommene Wundprüfung läßt glatte Heilung per primam, das Abdomen keine Besonderheiten erkennen, hingegen bestehen Temperaturerhöhungen und Pulsbeschleunigung stetig fort.

Am 9. läßt der Pat. Aussehen zu wünschen. —

Am 10. Tage wird sehr reichlich acholischer Stuhl entleert. Ueber der rechten oberen Lunge leichte Schallververkürzung, dabei mäßiger Husten und Auswurf, kein Sekret. Die Atmung wird erschwert. Aussehen und Allgemeinbefinden der Patientin verschlechtert sich. Pulsbeschleunigung hält an.

Am 11. immer mehr erschwerte Atmung, schaumig schleimiger Auswurf, spontane Stuhlentleerung. Sonst Status idem. Temperaturanstieg auf 40,1.

Am 12. Krankheitstage nimmt der Husten zu, löst sich der Auswurf schlecht, und steigern sich Atemnot, sowie Pulsfrequenz und Temperatur, vornehmlich letztere auf 40,3, um tags darauf auf 40,8 zu kommen, wo dann auch das quälende Atemringen fortbesteht, während Husten und Auswurf geringer werden, die Lungen keinerlei Dämpfung nachweisen lassen, und auch die Patientin keine Klagen zu äußern vermag. Nach Mitternacht dann plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens mit einsetzender Bewußtlosigkeit — und, gegen 9 Uhr morgens, unter stetiger Steigerung des Komas und zunehmender Atemnot, Exitus letalis. Die Obduktion ergab: akute gelbe Leberatrophie. —

Wie nun aus diesem letzten, ferner dem erstgenannten

Fall und den obigen Ausführungen über die toxische Wirkungsweise unserer beiden Narkotika hervorgeht, sind letale Ausgänge, sei es nun im Sinne eines primären oder sekundären Narkosentodes unberechenbar, ja unvermeidlich. Ihnen aber nach Möglichkeit zu begegnen, ist das Bestreben zahlreicher einschlägiger Forschungen gewesen, und man hat sich durch genaue Prüfung der verschiedenen noch gebräuchlichen Methoden und der damit erzielten Ergebnisse allmählich überzeugt, mit dem Roth-Dräger'schen Apparate immer noch am besten auszukommen. So konnte Keil auf Grund der Klein'schen Narkosenbücher — die über jede einzelne Narkose, Menge und Form der Narkotika, Vorbereitung durch Anästhetika, Dauer und Verlauf der Operation und Narkose genaue Angaben enthalten — unter den bis März 1913 an der Münchener gynäkologischen Poliklinik verzeichneten 4000 Narkosen mit insgesamt 10 Todesfällen zu folgendem Ergebnis gelangen.

Auf Narkosen		fand er einen Gesamtverbrauch von Gramm		das heisst also eine Durchschnittsmenge von Gramm	
959	mit Chloroform allein	30963	Chlorof.	32,5	Chlorof.
1000	„ Chlorof. u. Mf. Skop.	41077	Chlorof.	41,1	Chlorof.
55	„ Aether allein	5195	Aether	94,4	Aether
296	„ Aether u. Mf. Skop.	21749	Aether	73,5	Aether
242	„ Chloroform u. Aether allein	8510	Chlorof.	35,2	Chlorof.
		10122	Aether	41,8	Aether
564	„ Chloroform u. Aether u. Mf. Skop.	29039	Chlorof.	51,5	Chlorof.
		29450	Aether	52,2	Aether
884	„ dem Roth-Draeger-Apparat und Mischnarkose	11947	Chlorof.	13,5	Chlorof.
		34273	Aether	38,8	Aether

Auffallend ist hierbei vor Allem die bei Anwendung des R.-D.-Apparates resultierende, nicht unbeträchtliche Einsparung an Narkoticis, die sich demnach beim Chloroform auf $^3/_4$, beim Aether auf $^1/_4$ der bei der gewöhnlichen Tropfmethode benötigten Mengen beläuft. Was ferner die erwähnte Vorbereitung mit Morphium-Skopolamin in dieser Hinsicht betrifft, so scheint sie, wenn auch ihre günstige Einwirkung auf die Einleitung der Narkose keinesfalls geleugnet werden kann, nicht besonders beachtenswert, insofern dadurch zwar bei der reinen Aethernarkose ein geringerer Verbrauch des genannten Mittels nötig gewesen, bei der einfachen Chloro-

form- und Mischnarkose aber keinerlei Einsparung der verwendeten Narkotica erzielt wurde. Unter den angeführten 10 Todesfällen entfallen 9 auf 3116 Tropfnarkosen und nur 1 auf die 884 mit Roth-Dräger, d. h. also, daß die Gefahr bei der erstgenannten Methode fast dreimal größer wäre, und wir mithin mit dem erwähnten Apparate, infolge seiner genauen Dosierung, der durch Kombination der Narkotika mit dem Sauerstoff gegebenen Abschwächung der jeweiligen Giftwirkung und der wiederholt hervorgehobenen Einsparung der Mittel, die Mortalität durch die Narkose beträchtlich herabzusetzen im Stande sind. Und so lange es noch keine ungefährliche Betäubung gibt, dürfte man wohl jede, selbst die geringste Verminderung der Narkosengefahr freudig begrüßen. —

Zum Schlusse meiner Ausführungen obliegt mir die angenehme Pflicht, dem Vorstand der gynäkologischen Poliklinik, Herrn Professor Dr. Gustav Klein, für Ueberlassen des Themas, Anleitung bei der Anfertigung vorliegender Arbeit und Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Gustav Klein: „Festschrift für Franz von Winckel: „Ueber Skopolamin-Dämmerschlaf und Spinalanästhesie bei gyn. Operationen, 1907."

G. Keil: „Ueber sekundären Narkosentod." Deutsche med. Wochenschrift 1914, 20.

Bernstein: Lehrbuch der Physiologie. 1900.

von Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin. 1901.

Tillmann: Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 1904.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 2. Band. 1913.

von Bruns: Neue deutsche Chirurgie, 5. Band. „Die Allgemeinnarkose". 1913.

von Tappeiner: Arzneimittellehre. 1914.

Schmitts Jahrbücher der gesamten Medizin.

E. Gurlt: „Zur Narkosenstatistik." 232, 1891.

H. Holz: „Ueber das Verhalten der Pulswelle in der Aether- und Chloroformnarkose." 232,1891.

E. Gurlt: „Zur Narkosenstatistik." 245, 1895.

Poppert: „Ueber einen Fall von Aethertod infolge von Lungenödem nebst Bemerkungen zur Narkosenstatistik." 247, 1895.

E. Senger: „Ueber die Gefahr der Hirnblutung bei der Narkose alter Leute." 247,1895.

F. de Quervain: „Ueber die Gefahr der Apoplexie bei der Narkose." 247, 1895.

W. v. Zoege-Manteufel: „Die üblen Zufälle bei und nach Chloroform- und Aethernarkose." 250, 1896.

Bock: „Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz." 264, 1897.

S. Duplay-Hallion: „Recherches sur la pression artérielle dans l'anésthésie par le chloroform et par l'ether." 269, 1901.

C. Blaud: „Das Verhalten des Blutdruckes bei Menschen während der Aether- und Chloroformnarkose". 273, 1902.

Centralblatt für die medizin. Wissenschaften.

E. Gurlt: „Zur Narkosenstatistik." XXIX, 1891.

C. Garré: „Aether oder Chloroform?“ XXIX, 1891.

E. Luther: „Ueber Chloroform, seine Wirkungen und Folgen.“ XXIX, 1891.

N. Poroschin: „Zur Frage über die pathologisch anatomischen Veränderungen in durch Chloroform bedingten Todesfällen.“

Centralblatt für Chirurgie.

Juillard: „l'ether en anésthésie générale.“ 30, 1903.

Vorderbrügge: „Ueber schädliche Chloroformnachwirkung.“ 31, 1904.

Jahresberichte über Fortschritte in der Chirurgie.

Wañach: „Allgemeines über Narkose.“ 1901, 7.

Hildebrand: „Aethernarkose.“ 1901, 7.

Lebenslauf.

Geboren am 11. November 1892 zu Smyrna in Klein-Asien als türkischer Staatsangehöriger, griechisch-katholischer Konfession und Sohn des prakt. Arztes Dr. med. J. Leschopoulo, besuchte ich zunächst die dortige „Deutsche Knabenschule", dann die Gymnasien zu Köln, Wiesbaden und Neuwied, wo ich am 15. März 1912 das Maturitätsexamen ablegte, um mich dem Studium der Medizin zuzuwenden.

Nachdem ich ein Semester in Straßburg, eines in Göttingen, drei in Bonn zugebracht, mich hier auch am 5. Sept. 1914 der ärztlichen Vorprüfung unterzogen und noch zwei klinische Halbjahre absolviert, vollendete ich mein Studium in drei weiteren Semestern zu München, wo ich am 15. Mai 1917 das Staatsexamen bestand.

Darauf war ich zwei Monate an der gynäkologischen, vier weitere an der inneren Abteilung der hiesigen Universitätspoliklinik tätig und bin seit 1. Dez. 1917 erneut an der erstgenannten Stelle als Medizinalpraktikant beschäftigt.

München, im Januar 1918.

Alexander Leschopoulo.